Über zwei Fälle

von

idiopathischer Hypertrophie

und

Dilatation des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer Hohen medizinischen Facultät der k. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Schneider

appr. Arzt aus Furth i/W.

München 1898.

Buch- und Kunstdruckerei A. Fröhlich.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0045

Über zwei Fälle

von

idiopathischer Hypertrophie

und

Dilatation des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer Hohen medizinischen Facultät der k. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Schneider

appr. Arzt aus Furth i/W.

ACAD. LUDOVIC. BIBL.

München 1898.

Buch- und Kunstdruckerei A. Fröhlich.

REFERENT:
HERR OBERMEDIZINALRATH
PROFESSOR DR. BOLLINGER.

Die mannigfaltigen Erkrankungen des Herzens haben von jeher in hohem Masse das Interesse der pathologischen Anatomen und Kliniker in Anspruch genommen, und unter ihnen waren noch in der letzten Zeit mehr als die schon bekannteren Herzstörungen, welche bei Klappenfehlern, Endo- und Pericarditis beobachtet werden, die sogenannten idiopathischen Herzmuskelerkrankungen ein ziemlich viel umstrittenes Thema, wobei recht weitgehende Meinungsverschiedenheiten zu Tage traten. Es sind dies bekanntlich die Fälle, welche im Leben alle Zeichen eines nicht compensierten Herzfehlers dargeboten haben, und bei denen die Sektion zwar einen mehr oder weniger hohen Grad von Dilatation und Hypertrophie nachweisen konnte, aber keine sonstige Abnormität an den Klappen, an den Coronargefässen oder am Herzmuskel. Eine Betrachtung der Organe, welche erfahrungsgemäss bei ihrer Erkrankung secundär eine Hypertrophie oder Dilatation einer oder beider Herzhälften zur Folge haben, wie Lungen, Nieren, Arterien, weist in solchen Fällen auch ein negatives Resultat auf.

Ehe ich nun an die Beschreibung der vorliegenden Fälle gehe, möge es mir, um den richtigen Standpunkt zu deren Beurteilung zu gewinnen, gestattet sein, erst Einiges über das Wesen und die allenthalben anerkannten Entstehungsursachen der sogenannten idiopathischen Herzmuskelerkrankungen aus der Litteratur anzuführen.

Wenn ich diese Aufgabe mit einem kurzen geschichtlichen Rückblick beginne derjenigen litterarischen Erzeugnisse, welche mit der Frage der idiopathischen Dila-

tation und Hypertrophie des Herzens sich eingehender beschäftigt haben, so erinnere ich zuerst an einige französische Autoren, *Andral*, *Berton* und *Bouillaud*, welche bereits eine excentrische, dilatative Hypertrophie des Herzens von der concentrischen unterschieden, unter denen *Corvisart* die Vergrösserung des Herzens mit Erweiterung der Höhlen aktives Herzaneurysma benannte. Der Erste jedoch, welcher die genannten Krankheitszustände eingehender studierte und zugleich durch anatomische Befunde zu stützen suchte, war *Peacock*, dessen Beobachtungen zur Beschreibung des sog. Miners Asthma bei Cornwalliser Bergleuten geführt haben. Spätere Berichte darüber stammen von *Meyers*, *Thomas Clifford Albutt*, *da Costa*, *Thompson*. Trotz der überzeugenden Mitteilungen, welche ausser von vorgenannten Autoren auch von *Traube*, *Biermer*, *Wilh. Baur*, *Joh. Seitz*, *Curschmann* gemacht wurden, erhoben sich von manchen Seiten Zweifel betreffs jener — früher unbekannten Krankheit.

So wurden gegnerische Ansichten vertreten durch *Duscheck* und *Friedrich*, welch letzterer die Annahme einer idiopathischen Herzhypertrophie nicht in gleicher Weise für beide Ventrikel gelten liess, sondern das Zustandekommen derselben nur auf den einen, nämlich den linken beschränkte.

Eine treffliche Arbeit über das sog. Tübinger Herz lieferte *Münzinger*, wie auch *Gerhardt* eine entschiedene Stellung zu Gunsten der idiopathischen Herzvergrösserung nahm.

An der Hand eines grossen wohlgesichteten Materials fanden diese vielumstrittenen Verhältnisse durch *Bollinger*

und *Bauer* vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt eine äusserst klare Darstellung und Besprechung, und haben beide Forscher gewiss zur Festigung der Annahme einer idiopathischen Herzmuskelerkrankung beigetragen. Wie später noch Erwähnung finden wird, enthält diese Abhandlung auch eine specielle Berücksichtigung der hauptsächlich in München wirksamen Entstehungsursachen dieser Affektion.

Eine hervorragende Stellung in der gründlichen Erforschung dieses Krankheitsgebietes nehmen noch besonders ein *Fräntzel* und *Thurn*, welche beiden letzteren die durch Ueberanstrengung entstandene idiopathische Herzaffektion an Soldaten des deutsch-französischen Krieges beobachteten.

Wie schon Eingangs erwähnt, handelt es sich bei idiopathischer Herzvergrösserung nur um solche Formen, bei denen sich anatomisch weder eine Klappenerkrankung noch eine sonstige primäre erfahrungsgemäss zu Hypertrophia cordis führende Organerkrankung nachweisen lässt. Zum Unterschiede von reiner oder sogar von concentrischer Hypertrophie, wie sie bei Nierenschrumpfung vorkommt, präsentiert sich in weitaus der *Mehrzahl der Fälle die idiopathische Herzvergrösserung als eine dilatative Hypertrophie.*

Nachdem bei derselben neben Verdickung der Herzwandung stets auch eine mehr oder minder grosse Erweiterung der Höhlen zu Stande kommt, so kann es nicht statthaft sein, Dilatation und Hypertrophie als zwei verschiedene Dinge in ätiologischer Hinsicht sowohl wie in klinischer zu trennen. Die Dilatation ist sicher in Fällen

ächter idiopathischer Herzvergrösserung als regelgmässiger Vorläufer der Hypertrophie, nicht als ein späteres Stadium und als eine Folge secundärer Erschlaffung der Herzwand zu betrachten.

Wenn nun vorübergehende oder anhaltende Blutdrucksteigerungen ohne Weiteres eine Arbeitshypertrophie des Herzens zur Folge haben, so müsste diese Erkrankung bei den Individuen der arbeitenden Klasse geradezu an der Tagesordnung sein, was bekanntlich nicht der Fall ist. Zur Ueberwindung grösserer Anstrengungen verfügt nämlich das Herz über Reservekraft, wobei die Ruhe wieder vollständig genügt, um dasselbe zur normalen Thätigkeit wieder gelangen zu lassen. Unter dem Einflusse andauernder schwerer Körperarbeit kann allerdings bei kräftigen und entsprechend gut genährten Individuen eine Akkomodation, eine Erstarkung des Herzmuskels zu Stande kommen, ohne jede Aenderung des diastolischen Lumens, im Gegensatz zur excentrischen Hypertrophie, welche schon vermöge ihrer Tendenz zur progressiven Weiterentwicklung eine ausgesprochene pathologische Bedeutung hat.

Theoretisch wäre bei Kreislaufstörungen der verschiedensten Art, die allmählig entstehen, eine solche ideale Akkomodation wohl denkbar, in der That aber handelt es sich unter solchen Verhältnissen immer um ächte dilatative Hypertrophie, da das Herz auch in der Ruhe mit Reservekraft arbeitet, und bei jeweiliger Steigerung der Widerstände daher insufficient werden muss.

Es ist daher sicher anzunehmen, dass infolge der nicht ausreichenden Reservekraft, durch unvollständige

Entleerung der Herzhöhlen primär eine Dehnung der Herzwand erfolgt, zu welcher sich erst weiterhin Hypertrophie zugesellt. Diese dilatative Hypertrophie ist demnach bei Klappenfehlern ein notwendiges Übel, während in der einfachen Erstarkung des Herzmuskels die ideale Akkomodation zu betrachten ist.

Der Unterschied zwischen dieser Erstarkung des Herzens und der excentrischen Hypertrophie liegt darin, dass bei der letzteren vorübergehend eine Insufficienz der Herzwandung gegenüber den Kraftanforderungen bestanden hat. Mit der bleibenden Erweiterung eines Herzabschnittes ist aber sicher ein pathologisches Moment geschaffen, indem der erweiterte Herzabschnitt mehr Blut fasst als normal, so dass auch in der Ruhe eine grössere Kraftleistung von Seite des Herzens erforderlich ist, wenn mit jeder Systole eine vollständige Entleerung der Herzhöhlen bewerkstelligt werden soll.

Vorübergehende Ausdehnungen der Herzwandungen und in Verbindung damit unvollständige systolische Entleerung der Herzhöhlen kommen entschieden häufig vor, werden aber auch häufig wieder ausgeglichen. Im Gegensatz hiezu begegnen wir pathologischen Verhältnissen mannigfacher Art, welche die Herzwandungen in ihrer Elasticität schädigen und es mit sich bringen, dass eine Rückbildung auf das normale diastolische Lumen nicht mehr erfolgt.

Durch solche Elasticitätsverluste ist die Annahme berechtigt, dass eine Erweiterung der Herzhöhlen, die nicht alsbald durch die elastischen Kräfte der Herzwand-

ung beglichen wird, als weitere Konsequenz eine Hypertrophie der Wandung nach sich ziehen wird, vorausgesetzt, dass die Ernährungsbedingungen des Organismus eine solche ermöglichen; denn jede dilatative Hypertrophie bringt es mit sich, dass das Herz auch in der Ruhe eine grössere Arbeit zu leisten hat, indem es bei jeder Systole ein grösseres Blutquantum mit stärkerem Druck weiter bewegen muss.

Demnach werden also Factoren, welche gleichzeitig die Elasticität der Herzwandungen beeinträchtigen und zugleich die Herzarbeit vermehren, die Entwicklung einer idiopathischen Herzhypertrophie begünstigen, und es werden in der Regel auch mehrere solche Ursachen zugleich nachgewiesen, die diese Herzveränderung bewirken.

Unter den *verschiedenen Entstehungsursachen der idiopathischen Herzhypertrophie nimmt wohl den ersten Rang ein übermässiger Alkoholgenuss ein;* speciell hier in München kommt in dieser Hinsicht weniger der Genuss concentrierteren Alkohols als vielmehr der übermässige habituelle Bierconsum in Betracht. Meine hochverehrten Lehrer, Herr Professor *Bollinger* und *Bauer*, haben es sich angelegen sein lassen, nachdem schon *Buhl* auf das in München häufige Vorkommen der Herzhypertrophie ohne nachweisbare Ursache hingewiesen hatte, welche in seinen Sectionsberichten mit der Diagnose: „Hypertrophia“ oder „Myocarditis potatoria“ bezeichnet wurde, persönlich und durch seine Schüler dieser hochinteressanten Frage die eingehendsten Untersuchungen zu widmen.

Auf Grund einer grösseren Zahl von Einzelbeobachtungen kam *Bollinger* zu dem Schlusse, dass die grosse

Mehrzahl der hier in Rede stehenden Fälle nur erklärt werden kann aus den Wirkungen des habituellen Übermasses im Biergenuss in Verbindung mit wahrer Plethora. Über den Einfluss der letzteren sagt *Bollinger:* Namentlich im Anschluss an übermässigen Biergenuss in Verbindung mit reichlicher Nahrungszufuhr kommt es häufig zur Entwicklung plethorischer Zustände mit consecutiver (sog. idiopathischer) Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit Insufficienz, Herzermüdung und tötlichem Ausgang. Bei der Hypertrophie und Dilatation spielt in derartigen Fällen häufig die chronische Alkohol-Intoxication mit eine Rolle. In der Regel finden sich diese Zustände bei kräftigen Männern in den besten Jahren (30.—50. Lebensjahr), deren Lebensgewohnheiten eine anderweitige Erklärung dieser Zustände kaum zulassen.

Die nachteilige Wirkung des habituellen übermässigen Biergenusses auf den Organismus liegt, wie eben *Bollinger* bereits ausführlich erörtert hat, einmal in der grossen Alkoholmenge, die im Bier dem Körper einverleibt wird, ausserdem kommen aber auch die übrigen Bestandteile des Bieres, speciell Kohlehydrate und die Kalisalze in Betracht, und schliesslich auch, und dies gewiss nicht in letzter Linie, die grosse Flüssigkeitsmenge als belangreich mit in Rechnung.

Dass der Alkoholgehalt des Bieres keineswegs unterschätzt werden darf, wie es optimistisch von vielen Gewohnheitstrinkern geschieht, zeigen deutlich folgende Zahlen.

Nach *v. Voits* Berechnungen betrug im Jahre 1874 der Bierkonsum für den Kopf in München 566 Liter,

pro die $1^1/_3$ Liter; rechnet man das Bier zu $4^0/_0$ Alkohol, so bekommen wir 53 ccm. reinen Alkohol. Für Männer berechnet sich natürlich dieses Quantum auf das 2—10 fache, so dass die Alkoholmenge dem Gewohnheitsquantum des Branntweintrinkers nahe oder gleichkommt.

Die toxische Wirkung des Alkohols auf das Herz ist allerdings noch nicht klar festgestellt; die nervösen Elemente des Herzens werden durch den Alkohol in einer noch unbekannten Weise beeinflusst.

Auch der Gehalt des Bieres an leicht verdaulichen Nährstoffen und an Kalisalzen repräsentiert für einen Potator schon hohe Werte. Es sind dies etwa $2^0/_0$ Zucker, $2—5^0/_0$ Stärkegummi, $0{,}4—1{,}8^0/_0$ Eiweissstoffe, welche bei grossen Quanten, die unter Umständen vertilgt werden, in ihrer Menge wohl in Betracht zu ziehen sind.

Wenn infolge excessiven Potatoriums das Herz bis zur absoluten Insufficienz erlahmen kann, ohne nachweisbare entzündliche oder degenerative Veränderung am Herzmuskel erzeugt zu haben, so darf man wohl schliessen, dass in weniger acut verlaufenden Fällen eine Erlahmung und grössere Dehnbarkeit der Herzwand die erste Folge darstellt, an die sich die dilatative Hypertrophie allmählig anschliesst. Dass die Blutdrucksteigerung infolge der Alkoholwirkung auf die Ausdehnung der Herzwandungen ebenfalls von Einfluss ist, wird keineswegs in Abrede gestellt. Auch mag es sein, dass das Bier neben seiner erlahmenden Wirkung bei excessiver Consumption etwa in Folge seines beträchtlichen Gehaltes an Kohlerhydraten das Entstehen einer Hypertrophie mehr begünstige als

andere alkoholische Getränke. Wäre die Blutdrucksteigerung die einzige und ausschliessliche Ursache der dilatativen Hypertrophie, so wäre es weniger leicht verständlich, warum bei Potatorenherzen in der Regel beide Ventrikel dilatativ und hypertrophisch erscheinen.

Insofern verdient der *Alkoholmissbrauch* den ersten Platz als Entstehungsursache einer idiopathischen Herzvergrösserung. Doch hat man schon in der Zeit, als man anfing, dieser Erkrankung eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden, *in der Ueberanstrengung des Herzens* auch eine sehr wichtige Entstehungsursache erkannt. In der That ist nicht zu läugnen, dass übermässige Körperarbeit in einer Reihe von Fällen die Veranlassung für die Entwicklung einer dilatativen Hypertrophie des Herzens werden kann.

Die Mehrzahl der Autoren stimmt allerdings damit überein, dass die Ueberanstrengung nur dann dauernde Folgen im Herzen hinterlässt, wenn dasselbe aus irgend einem Grunde an seiner Elasticität eingebüsst hat; denn bei normaler Herzwandung wird eine übermässige Ausdehnung alsbald wieder beglichen, wenn die Ueberanstrengung aufhört. Abgesehen davon, dass die individuelle Leistungsfähigkeit des Herzens innerhalb weiter Grenzen schwankt, kann die Ursache einer abnormen Dehnbarkeit der Herzwandung ausser durch Ueberanstrengung und Alkoholmissbrauch auch durch ungenügende Ernährung und Anämie, vielleicht auch durch übermässigen Tabakgenuss oder nervöse Einflüsse bedingt sein.

Schon frühe, ehe man noch eine so genaue Kenntnis der idiopathischen Herzhypertrophie im Allgemeinen hatte,

fiel das häufige Vorkommen derselben ohne Klappenfehler in Verbindung mit Schrumpfniere auf. Gegen die von *Fräntzel* darüber aufgestellte Theorie einer Steigerung der mittleren Spannung im Aortensystem infolge der Nierenschrumpfung und als unmittelbare Folge davon einer Dilatation und Hypertrophie wurden gewichtige Einwände gemacht.

Es ist zuerst von *Senator* nachdrücklich darauf hingewiesen worden, dass bei Nierenerkrankungen häufiger als sonst die Herzhypertrophie ohne Höhlenerweiterung, in einer gewissen Anzahl von Fällen sogar wirkliche concentrische Hypertrophie, das heisst Zunahme der Muskelmasse mit Verkleinerung des diastolischen Lumens beobachtet wurde. Dieser Angabe von *Senator* ist zwar von *Cohnheim* widersprochen worden, und in seinen Vorlesungen über idiopathische Herzvergrösserung hat auch Fräntzel die Richtigkeit derselben in Abrede gestellt. Trotz dieser gegenteiligen Behauptungen zeigt aber doch die Beobachtung am Sektionstische, dass die Wandstärke des Herzens in denjenigen Fällen, bei denen eine Nierenerkrankung vorliegt, in der Regel eine auffallende ist und mehr entwickelt als bei anderweitig entstehenden Herzhypertrophien. Dabei wird keineswegs bestritten, dass auch bei Nierenerkrankungen ächte dilatative Hypertrophie vorkommen kann. Der Schwerpunkt liegt bei den Fällen, in denen wirklich eine concentrische Hypertrophie vorkommt; denn wenn man auch annimmt, dass bei Steigerung des Aortendruckes allmählig eine Akkomodation des Herzens durch einfache Zunahme der Wand eintreten könne, so wird eine Verdickung der Wandung mit Ver-

änderung des diastolischen Lumens wohl niemals auf einfach mechanische Verhältnisse zurückgeführt werden können. Denn durch mechanische Hindernisse allein kann niemals eine Muskelhypertrophie zu Stande gebracht werden, welche im Verhältnis zum Stromhindernis als eine excessive bezeichnet werden müsste. Es handelt sich eben dabei um eine direkt nutritive Reizung des Herzmuskels selbst durch Stoffe, die durch die Niereninsufficienz nicht ausgeschieden werden, wahrscheinlich um Harnstoff.

Schliesslich verdient auch hier die idiopatische Herzhypertrophie Erwähnung, welche im Anschluss an Chlorose und Anämie und acute Infektionskrankheiten vorkommt. Doch muss hier gleich bemerkt werden, dass die im Verlauf dieser Krankheitsprozesse entstehende Dilatation nur selten zur Hypertrophie des Herzmuskels führt.

Eine nicht unbedeutende Rolle wird weiter dem Einfluss nervöser Störungen für das Zustandekommen idiopathischer Herzvergrösserung angewiesen. Sehr prägnant zeigt sich ein solcher beim Morbus Basedowi, und in der That machen sich auch andere das Nervensystem treffende Einflüsse in solcher Weise bemerkbar wie übermässiger Tabakgenuss. Hieher gehören gleichfalls psychische Aufregungszustände, wie sie u. a. von *Seeligmüller* als Ursache angeführt werden (habituelle sexuelle Aufregung ohne Befriedigung und übermässige geistige Anstrengung mit habitueller Verkürzung des Schlafes).

In einigen seltenen Fällen spielt vielleicht eine angeborne Enge des Aortensystems eine Rolle, indem hiedurch begreiflicher Weise die Aufgabe des Herzens be-

deutend vermehrt wird. Doch sind die Beobachtungen hierüber noch so spärlich, dass man die praktische Bedeutung dieser Arterienanomalie noch nicht mit Sicherheit ermessen kann.

Wie *Bollinger* aus dem Material des hiesigen pathologischen Institutes durch eine Arbeit von *Dreysel* dargethan hat, lässt sich bei Schwangeren und Wöchnerinnen ein etwas höheres Herzgewicht nachweisen als bei der übrigen weiblichen Bevölkerung, mit anderen Worten kommt eine Herzhypertrophie geringen Grades in der Schwangerschaft häufig vor. Zugleich hat Dreysel gefunden, dass die Schwangerschaftshypertrophie und Dilatation des Herzens beide Ventrikel betrifft, und dass eine physiologische excentrische Hypertrophie vorliegt.

Mit dem Resultat dieser Forschung stellte sich Bollinger in direkten Widerspruch mit *Fräntzel,* der im Anschluss an *Löhlein* das Vorkommen einer Herzhypertrophie bei Schwangeren negierte.

Geht man den *Ursachen der Schwangerschaftshypertrophie* nach, so liegt hier zweifellos zunächst eine erhöhte Arbeitsleistung als ursächliches Moment vor; die Hyperplasie der Mammae, des Uterus, sowie die Einschaltung des Placentar-Kreislaufes erklären ohne Schwierigkeit die Hypertrophie des linken Ventrikels, während die Hypertrophie des rechten Ventrikels und die Dilatation der Herzhöhlen aus der Schwangerschafts-Plethora abzuleiten sind.

Lange schon schwebt die Frage, ob idiopathische Dilatation und Hypertrophie des Herzens mehr die rechte

oder die linke oder beide Herzhälften betrifft, ferner welche von beiden Herzhälften zuerst von der Erkrankung betroffen wird.

Nach *Hope* ist Dilatation des rechten Ventrikels häufiger zu beobachten als die des linken, Dilatation der Vorhöfe häufiger als die der Ventrikel, entsprechend der Dicke der betreffenden Wandungen. Auf einseitige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels ohne nachweisbare Ursache hat Bollinger in einigen Dissertationen aufmerksam machen lassen, und auch ich verdanke Herrn *Prof. Bollinger* die gütige Ueberweisung eines solchen Falles.

Eine sichere Entscheidung liess sich allerdings bei dieser einseitigen Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht treffen, ob eine alkoholisch-plethorische Ursache hier zu Grunde liege, oder ob nicht langdauernder Bronchialkatarrh, Ueberanstrengung der Lunge vorausgegangen. Die Frage, ob Offenbleiben des Foramen ovale oder Lückenbildung in dem eigentlichen Gewebe des Septum, die gewiss viel häufiger vorkommen, als man bisher annahm, vielleicht auch zuweilen Verengerung des Conus am rechten Herzen, nicht in solchen Fällen als ursächliches Moment der rechtsseitigen Hypertrophie heranzuziehen ist, blieb unerörtert.

Nach den Beobachtungen *Frantzels* im Kriege 1870/71 ist bald Hypertrophie und Dilatation des rechten, bald des linken, bald beider Ventrikel zu constatieren, wahrscheinlich im letzteren Falle immer zuerst des linken und dann erst des rechten Ventrikels.

Die Entstehungsweise denkt sich *Fräntzel* folgendermassen: infolge körperlicher Ueberanstrengung kommt es zu abnormer Drucksteigerung in der Aorta, infolge der behinderten Athmung auch zu Blutdrucksteigerung im Pulmonalsystem, und wenn der abnorm hohe Widerstand in den Pulmonalarterien nicht überwunden wird, auch zu Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Münzinger hat zuerst den Ausspruch gethan, dass derjenige Ventrikel, welchem die grösseren Leistungen aufgebürdet werden, zuerst erkranke, der rechte also bei Widerständen im kleinen, der linke bei Widerständen im grossen Kreislauf. Dieser Satz kann gewiss nicht bestritten werden, allein in praxi kommen weitaus am häufigsten jene Fälle in Betracht, bei denen beide Ventrikel ziemlich gleichmässig erkrankt sind, und für diese Fälle erscheint die von Fräntzel aufgestellte Entstehungsweise zutreffend, nur mit der Einschränkung, dass in erster Linie Dilatation, erst in zweiter Linie Hypertrophie des einen oder beider Ventrikel sich ausbildet.

Ehe ich an die Anführung meiner Fälle gehe, sei es mir gestattet, noch die *Prognose bei idiopathischer Herzvergrösserung* zu streifen, die sich vor allem nach ihrem Grade richtet. In Fällen, wo verschiedene Faktoren zusammengewirkt haben, (schwere Arbeit, Alkohol, Tabak) scheint viel eher ein ungünstiger Ausgang bevorzustehen, als wenn blosse Ueberanstrengung vorliegt.

Ob aber die alkoholisch-plethorische Form der excentrischen Herzhypertrophie ein viel gefährlicherer Zustand ist, als die nach Ueberanstrengung, wird wohl nicht nach allgemeinen Gesichtspunkten beantwortet werden können.

Bollinger, der sich der ersteren Ansicht zuneigt, sah bei Rennpferden wohl Störungen der Herzaktion, aber selten plötzliche Insufficienz.

Die geringe Widerstandskraft des Herzens bei Individuen mit idiopathischer Herzvergrösserung ist ja eine bekannte Thatsache, wie sich auch deutlich an meinen beiden Fällen zeigt. Es kann eine wirkliche Erlahmung des Herzens erfolgen, wenn starke nervöse Erregungen einwirken, oder infolge von Ueberanstrengung, oder auch unter dem Einflusse intercurrenter Erkrankungen, und zwar selbst geringfügiger Art.

Ob aber dabei primär plötzlicher Herzstillstand eintritt, indem der Tod hier durch muskuläre Herzinsufficienz oder Lähmung der Herznervenzentren erfolgt, wie oben angedeutet, oder ob eine Circulationsstörung im Gehirn und eine Störung der regulatorischen Vorrichtungen unter Entwickelung eines acuten Gehirnödems zu Stande kommt, ist noch unklar.

Fall I.

Gottmann Michael, Hilfsarbeiter, 38 Jahre alt. Eintritt in das Krankenhaus 1./J I. Abt. 29./5. 96. Exitus letalis 1./VI. $^3/_4$ 3 h p. m.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund. Patient will einmal lungenkrank gewesen sein, einmal Gelenkrheumatismus, und einmal Typhus durchgemacht haben. Seit 1 Jahr hat Patient zeitweise Anfälle hochgradiger Schwerathmigkeit. Am 28./V. war ein solcher besonders stark, so dass Patient nicht mehr arbeiten konnte.

Potatorium von 4—5 l Bier pro die erwiesen.

Objektiver Befund: Schwächlicher Körperbau, Puls sehr klein und weich, etwas arythmisch, 66, Respiration in einer Frequenz von 24—30.

Lungen: Thorax ziemlich tief gewölbt, Zwerchfellstand rechts vorne unterer Rand der 6. Rippe. Lungenränder allseitig gut verschieblich. Schall über beide Oberlappen etwas gedämpft, Athmungsgeräusch vesiculär. Exspirium etwas verlängert, und von Rhonchi sibilantes begleitet. — Ziemlich viel Husten und wässerigschleimiger Auswurf.

Herz: nach R bis zum rechten Sternalrand, nach oben bis oberer Rand der 3. Rippe, nach L bis zur Mamillarlinie. Spitzenstoss nicht fühlbar. Herztöne rein.

Digestionsapparat: Zunge nicht belegt, Abdomen ziemlich meteoristisch, nirgends druckempfindlich. Leber ziemlich tiefstehend, etwas resistent.

Milz nicht vergrössert.

Nervensystem zeigt keine Veränderung, ebenso das Genitalsystem.

Harn; Kein Eiweiss, kein Zucker.

Diagnose: Bronchitis catarrhalis,
Hypertrophia cordis,
(Miliartuberkulose?)

Aus der kurzen Krankengeschichte entnehme ich nur Steigerung des Dispnoe unter Zunahme des wässerigen, zum Schluss etwas hämorrhagischen Sputums. Aeusserst starke Cyanose.

Die Temperatur, die anfangs innerhalb normaler

Grenzen sich bewegte, erfuhr am letzten Tag noch eine terminale Steigerung bis 38,6°.

Sektionsbericht.*)

Anatomische Diagnose: *Hypertrophie und mässige Dilatation des rechten Ventrikels* (idiopathisch). *Lungenödem; Hydrothorax; leichter Grad von Ascites; Stauungsleber; chronische Nephritis mässigen Grades.*

Körpergewicht: 50 kg.

Gewicht der verschiedenen Organe: Herz 370, Leber 1270, Milz 111. R. Lunge 855, L. Lunge 865, R. Niere 103, L. Niere 89.

Herzmasse:	Höhe des	R. Ventrikels	9,0
	„ „	L. „	8,5
	Dicke „	R. „	0,8
	„ „	L. „	1,0
	Aortenumfang		7,1
	Pulmonalumfang		6,5.

Mittelgrosse, männliche Leiche, Ernährungszustand mässig gut, Hautfarbe blass. An der hinteren Körperseite deutliche Totenflecke. Fettpolster mässig entwickelt, Muskulatur ziemlich kräftig. Gesichtsfarbe bräunlich tingiert, Pupille erweitert, bulbi etwas vorgetrieben, um den Mund eingetrockneter Schaum. Thorax R. etwas eingesunken, Geschlechtsteile ohne abnormen Befund.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle überragt die Leber den Rippenbogen um $1^1/_2$ Finger. Magen aufgetrieben,

*) Sektions-Journal No. 464, 1896.

deutlich prominent. Zwerchfellstand R. 4; L. 5 Rippe. Im kleinen Becken ein Weinglas seröser Flüssigkeit. Herzbeutel liegt $^1/_2$ handtellergross vor. R. Lunge bis zur Medianlinie, L. Lunge nach unten etwas retrahiert. R. ziemliche Verwachsungen der Pleurablätter, leicht zu lösen, in der R. Pleurahöhle 2 Weingläser blutig verfärbter Flüssigkeit. L. Lunge nirgends Verwachsungen, etwa $^1/_2$ l blutiger seröser Flüssigkeit in der linken Pleurahöhle. Im Herzbeutel eine mässige Menge ($^1/_2$ Weinglas) seröser Flüssigkeit. Im R. Vorhof ziemlich viel schwarz rötliches Blutgerinnsel, ebenso im R. Ventrikel. Im L. Vorhof leer.

L. Lunge: Gewicht vermehrt, Consistenz ziemlich derb, Pleura glatt, glänzend. Gewebe schneidet sich ziemlich derb im Oberlappen; man hört deutliches Knistern. Parenchym schmutzig braunrot. Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt gering, ebenso Blutgehalt. Bei Druck entleert sich massenhaft seröse Flüssigkeit. Unterlappen von ähnlicher Consistenz wie Oberlappen. Parenchym schmutzig braun. Aus den Bronchien seröse Flüssigkeit ausdrückbar. Luftgehalt vermindert. Reichlicher schaumiger Inhalt in den Bronchien. In den Arterien spärliche Blutgerinnsel.

R. Lunge: ähnlich wie die linke. Consistenz ziemlich derb, Volumen vermehrt. Auf der Pleura bindegewebige Auflagerungen. Oberlappen knistert. Aus den Bronchien entleert sich schaumig seröse Flüssigkeit. Luftgehalt herabgesetzt, ebenso Blutgehalt.

Ganze Lunge fast russfrei. Unterlappen schmutzig braunrot. Blutgehalt mässig. Saftgehalt vermehrt. Schleimhaut ist leicht gerötet.

Bronchialdrüsen schwarz schiefrig.

Herz: Im Breitendurchmesser vergrössert. Fettauflagerung ziemlich bedeutend. Epicard glatt, glänzend. Klappen der Aorta schlussfähig. Im R. Ventrikel ziemlich viel schwarzes Blutgerinnsel. Endocard glänzend, blass rot. Papillarmuskeln mässig kräftig. Klappen zart; rötlich. Wandung bedeutend verdickt, von derber Consistenz. Im R. Vorhof spärlich schwärzliches Blutgerinnsel, mässig weit. Muskulatur schlaff. Endocard blass rötlich. Klappen leicht beweglich. L. Ventrikel: Papillarmuskeln kräftig, Klappen blutig inlibiert, aber leicht beweglich. Endocard blass rötlich. L. Vorhof mässig weit, Endocard blass rot. Verhältniss des Herzgewichts zum Körpergewicht =1 : 135 (normal 1 : 216).

Milz von weicher. teigartiger Consistenz. Farbe dunkelbraunrot. Blutgehalt mässig.

Magen enthält graugelbe Flüssigkeit. Schleimhaut gelblich geschwellt. Im unteren Ileum findet sich eine gelblich zähe Masse, und flockig blutige Massen. Im Dickdarm grünlich gelber Kot. Im Wurmfortsatz findet sich kein Inhalt, in seinem unteren Teil obliteriert.

Leber von gehöriger Form und Grösse. Am linken Lappen einige Verwachsungen. Consistenz derb, Farbe dunkelbraunrot. Acinöse Zeichnung nicht deutlich. Gallenblase mit spärlichem Inhalt von dunkelbraunroter Farbe.

Nieren in mässig entwickeltes Fettgewebe eingehüllt, Parenchym schneidet sich ziemlich weich. Kapsel schwer abziehbar.

Länge 9,5, Breite 5,0, Dicke 2,5.

Auf der Schnittfläche Rinde und Mark deutlich geschieden. Blutgehalt gering. Pyramiden etwas verkürzt. Consistenz derb. Oberfläche feinkörnig graumeliert. In der Blase findet sich trübe Flüssigkeit.

Epikrise.

Wie aus dem Sektionsberichte klar hervorgeht, handelt es sich in unserm Falle unzweifelhaft um einen Herztod, der sich aber dadurch auszeichnet, dass wir für die Erklärung desselben eine greifbare anatomische Veränderung nicht nachweisen können. Auf einen Herztod wies uns schon der unter den Zeichen höchster Dyspnoë erfolgende Exitus hin, zugleich der arythmische frequente, fadenförmige Puls. Bei dem Fehlen irgendwie erheblicher Lungenbefunde fällt uns als Hauptsektionsbefund die starke Dilatation und Hypertrophie (ca. um die Hälfte) des rechten Ventrikels besonders auf. Es besteht als Grund hiefür weder ein Emphysem, noch ist irgend welche tuberkulöse Affektion vorhanden. Was die nachgewiesene Bronchitis betrifft, so kann diese viel eher einen einfachen Stauungskatarrh vorstellen, also schon eine Folge der insufficienten Herzfunktion sein, als die Ursache der Erweiterung und Vergrösserung des rechten Ventrikels. Letzterer Auffassung steht auch schon der Grad der Herzveränderung entgegen; es ist kaum anzunehmen, dass eine Bronchitis, ohne weitere Veränderung des Lungengewebes, auch wenn sie schon lange Zeit währt, mit einer solchen Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels als Folgezustand einhergeht.

Ein Offenbleiben des Foramen ovale oder Lückenbildung in dem eigentlichen Gewebe des Septum, oder Verengerung des Conus am rechten Herzen, wie schon oben als Ursache einer solchen Herzveränderung Erwähnung fand, konnte in diesem Falle ebenfalls nicht nachgewiesen werden.

Es handelt sich demnach um *eine ächte idiopathische Hypertrophie des rechten Ventrikels.* Wenn wir nun auf die Entstehungsweise dieser einseitigen Hypertrophie in unserem Falle recurrieren, so dürfte wohl das Hauptmoment in der alkoholisch-plethorischen Ursache liegen (nachgewiesen ein Potatorium von 4—5 l Bier pro die), wozu noch die körperliche Ueberanstrengung des Patienten in seinem schweren Berufe das Seine beigetragen hat. Der letzte Punkt ist es auch, der neben der Ursache der Entwicklung der Herzveränderung zugleich auch den Grund des so bald eingetretenen exitus letalis in sich schliesst.

Da die alkoholisch-plethorische Ursache eher der Entwicklung einer beiderseitigen, oder auch vielmehr einer linksseitigen Hypertrophie günstig ist, so fällt das Verhalten des linken Herz-Abschnittes auf, der trotz der leichten chronischen Nephritis weder eine Zunahme seines diastolischen Lumens, noch seiner Muskelmasse erkennen liess. Folgende Hypothese für die Erklärung letzteren Befundes heranzuziehen, erscheint mir etwas gewagt, nämlich dass bei einer ursprünglichen Hypoplasie des linken Ventrikels der scheinbar normale Zustand desselben bei der Sektion *schon eine Hypertrophie bedeu*

Die Thatsache äusserst schwacher Widerstandskraft gegen intercurrente Erkrankungen möge folgender Fall von idiopathischer Herzvergrösserung der beiden Ventrikel erhärten.

Fall II.

Hoffmann Franz, Bäcker, 23 Jahre.

Eintritt in das Krankenhaus I. d. I. (chirurgische Abteilung) 21./V. 96. Exitus letalis 26./V. 96.

Krankheit: Vulnus sclopetar. thoracis.
Pleuropneumonie.

Anamnese: Patient wurde heute Nacht 2 Uhr in das chirurgische Spital verbracht; er hatte sich auf dem Abort eines Lokales 2 Schusswunden beigebracht und wurde ungefähr $^3/_4$ Stunden nach der That ins Krankenhaus geschafft.

Stat. praes. vom 21./V: grosses, ziemlich kräftiges Individuum. Muskulatur und Fettpolster mässig entwickelt. Starke Anämie der sichtbaren Schleimhäute und der Haut. Stimme ziemlich schwach, Athmung kurz und beschleunigt.

Oberhalb der Mammilla links finden sich im II. Intercostalraum ca. 2 Querfinger von der Sternallinie entfernt zwei dicht neben einander liegende, ca. erbsengrosse, dunkel verfärbte Substanzverluste; die Haut ist in der Umgebung verfärbt und mit zahlreichen unverbrannten Pulverkörnchen durchsetzt. An einzelnen Stellen liegt das Corium frei zu Tage. Aus dem Hautdefekt selbst entleert sich namentlich auf Druck auf die Umgebung Blut. Perkutorisch ist in der Umgebung der eben beschriebenen Einschussöffnungen deutlich Hautemphysem

wahrnehmbar. Auskultatorisch keinerlei Phänomene vorhanden. Blut ist nicht im Sputum vorhanden.

Aus der kurzen Krankengeschichte entnehme ich die charakteristischen Symptome eines Pneumohämatothorax mit complicierender Schussverletzung der linken Lunge selbst. Die Schwerathmigkeit steigert sich unter Zunahme einer Exsudation in die Pleurahöhle links bis zur vollständigen Dyspnoe, unter welchen Erscheinungen schliesslich trotz Aspiration von 900 ccm. eines hämorrhagisch gefärbten Exsudats mit dem Apparate von Dieulafoy der Exitus eintritt.

Die Athmung war, wie man auskultatorisch feststellen konnte, auf der linken Seite nie ganz aufgehoben, nur abgeschwächt. Sputum reichlich bluthaltig.

Sektionsbericht.*)

Anatomische Diagnose: Perforierende Schusswunde des Thorax und der linken Lunge.

Nebenbefunde: Pneumo-Hämato-Thorax L. ($^4/_5$ l blutige Flüssigkeit im Pleurasack). Fibrinöse traumatische Pleuritis L. Dilatation und mässige Hypertrophie des Herzens. Hypertrophie der Leber mit leichter Cirrhose. Milztumor. Allgemeine Anämie. Struma parenchymatosa.

Gewicht der verschiedenen Organe:

Gehirn 1600, L. Lunge 350, R. Lunge 690, Herz 400, Leber 2060, Milz 245, Nieren 372.

Männliche Leiche, ziemlich gross und kräftig. Haut sehr blass. Fettpolster mässig, Totenstarre in Lösung.

*) Sektions-Journal No. 447. 1896.

Pupillen von mittlerer Weite, etwas ungleich. Kiefer etwas geöffnet; Ohren leicht livid. Gehörgang ohne besonderen Inhalt. Thorax gehörig breit und tief, L. etwas weniger stark erhoben. Oberhalb der linken Brustwarze, 4 cm. etwa, eine ca. 10 Pfennigstück grosse, schwarzbraune trockene Stelle, nach R. 2 cm. eine erbsengrosse mit angetrockneter Watte bedeckt. Umgebung grünlich bis in die linke Achsel. Oeffnung nicht festzustellen. Abdomen mässig gespannt. Genitalien nichts Abnormes. Am Rücken grosse Totenflecke.

Fettpolster über Brust und Bauch sehr mässig, über der Mitte des Sternums eine Blutunterlaufung nach links bis in die Gegend der äusserlich sichtbaren Verletzung reichend. Zwerchfellstand R. 4. Intercostalraum, L. Höhe der 5. Rippe. Beim Einstechen in einen Intercostalraum links entleert sich etwas Luft. Am Brustbein, dem 2. und 3. Rippenknorpel entsprechend, etwas blutige Auflagerung. Herzbeutel nach R. verschoben, liegt über handtellergross vor. Herzbeutel leicht gerötet.

Rechte Lunge: bis Mittellinie. Linke Lunge mit Thoraxwand verwachsen. In linker Pleurahöhle ziemlich dünnflüssiger schwärzlich blutiger Inhalt mit Fibringerinnsel vermischt, etwa = $^1/_5$ Liter. Pleura costal bedeutende fibrinöse Auflagerungen. 4. Rippe entsprechend der äusseren grösseren Verletzung durchbohrt. Linke Lunge gegen die Lungenwurzel zu verlöthet.

Rechte Lunge mit dem Zwerchfell etwas verwachsen, rechte Pleurahöhle leer.

Herzbeutel enthält etwas blutiges Serum, etwa 2 Weinglas. R. Vorhof etwas schaumiges, dunkelflüssiges

Blut. R. Ventrikel nur geringe Menge einer schaumig blutigen Flüssigkeit. L. Vorhof lockeres Gerinnsel, L. Ventrikel leer.

Im *Kehlkopf* und Luftröhre etwas schaumiger Inhalt. Schleimhaut im Kehlkopf blass, Luftröhre livide Farbe. Bronchien schaumige Flüssigkeit. Die beiden Lappen der Schilddrüse mässig vergrössert. Drüse derb, spärlich von Colloidtropfen durchsetzt (Struma parenchymat., teilweise colloides).

Linke Lunge ungefähr handgross. Unterlappen collabiert, milzartig. Pleurafläche fibrinöser Belag. An der Vorderfläche des untersten Teiles des linken Oberlappen beginnt ein klaffender Schusskanal nach abwärts gegen die Spitze des Unterlappens, und setzt sich auch durch den Oberlappen fort. Das Gewebe des Oberlappens ist aschgrau, derb, von geringem Saftgehalt. Luftgehalt fast aufgehoben, ausgeschnittene Stückchen schwimmen noch. Linker Unterlappen schneidet sich ziemlich zäh; am Ende des Schusskanals hämorrhagischer Inhalt. In dem mittleren Teil des Unterlappens findet sich im Gewebe eingekeilt ein Knochensplitter von 2—3 cm. Grösse.

Rechte Lunge: von gehöriger Grösse. Pleura durchsichtig, Oberfläche glatt, schiefrig gefärbt. An der Zwerchfellfläche leichte fibrinöse Auflagerungen. Gewebe schneidet sich weich. Luftgehalt noch gehörig vorhanden, vermehrte schaumige Flüssigkeit. Mittellappen dunkelbraunrot, in der Mitte heller. Unterlappen von sehr dunkler Farbe, Saftgehalt reichlich, Blutgehalt gering. Bronchialschleimhaut etwas gerötet, schaumig blutiger Inhalt. Blutgefässe

mit wenig Inhalt. Bronchialdrüsen von schiefrig grauer Farbe, nicht vergrössert.

Herz: vergrössert über Faustgrösse. Subepicardiales Fett reichlich. Aortenklappen schlussfähig. Im rechten Ventrikel fibrinöses Gerinnsel, mit der Wand verfilzt. R. Ventrikel hühnereigross, Endocard durchsichtig. Venöses Ostium für 3 Finger durchgängig. Segelklappen etwas gespannt. R. Vorhof etwas erweitert, kupferrot imbibiert. L. Ventrikel mit spärlichem Gerinnsel, stark dilatiert; Muskulatur kräftig. Klappensegel normal. L. Vorhof blutig imbibiert.

L. Ventrikel	Höhe	10,0
R. „	„	8,6
L. „	Dicke	1,5
R. „	„	0,6
Aortenumfang		7,5
Pulmonalumfang		8,0.

Milz: Länge 16, Breite 10, Dicke 3,8 cm. Kapsel etwas runzelig ,durchsichtig. Parenchym blassbraun, blutarm. Malpighische Körperchen schwach angedeutet.

Digestionsapparat: Zunge blass, anämisch, leichter Belag. Rachen kein Inhalt. Etwas Schaum und Schleimgehalt im unteren Teil der Speiseröhre, etwas gerötet.

Magen enthält etwas flüssigen, leicht gelblichen Inhalt; Schleimhaut blass, einen Stich ins Grauschiefrige; auch in der Gegend des Pylorus feinkörnig granuliert in geringem Grade.

Im unteren *Dünndarm* spärlicher flüssiger Inhalt. Im Dickdarm reichlich Koth.

Leber: gross, besonders im Höhendurchmesser. Der rechte Lappen vergrössert. Kapsel durchsichtig. Farbe roth. Schnitt: mässig derb, zäh, etwas knirschend. Schnittfläche selbst feinkörnig granuliert, Acini verwachsen, Blutgehalt gering, blass graubraun. — Gallenblase enthält reichlich schwarzgelbe Galle.

Nieren: gehörige Grösse. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt blass. Consistenz gehörig. Rinde und Mark deutlich geschieden. Rinde 6 –7 mm. breit. Blutgehalt gering. Zeichnung etwas verwaschen. Harnblase stark gefüllt.

Nervensystem: Schädeldach asymmetrisch, ziemlich stark, 6—7 mm. dick, stellenweise bis 1 cm. Gefässfurchen ziemlich deutlich; innere Tafel verwachsen. Dura innen glatt, etwas undurchsichtig. Weiche Häute stellenweise milchig getrübt. Venen der Pia ziemlich stark gefüllt. An der Basis weiche Häute auch gehörig. Grosshirn schneidet sich weich, Blutpunkte reichlich. Seitenkammern enthalten etwas Flüssigkeit, mässig weit. Adergeflechte stark gefüllt. Vierter Ventrikel ebenfalls etwas Flüssigkeit enthaltend. Dritter Ventrikel etwas dilatiert. Kleinhirn von weicher Consistenz.

Wie wir aus dem Sektionsbefunde entnehmen können, handelt es sich wieder um einen Fall, in dem nirgends eine Ursache der idiopathischen Dilatation und Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels festgestellt werden kann. Es findet sich weder eine Veränderung am Klappenapparat, noch eine sonstige primäre Organerkrankung z. B. Arteriosklerose, Nephritis, Emphysem der Lunge etc. Als Folge der Insufficienz des hyper-

trophischen Herzens dagegen besteht schon ein leichter Grad von Stauungsorganen. Wir sind also auch in diesem Falle zur Diagnose „*idiopathische Herzhypertrophie*“ berechtigt, und haben auch bei diesem Patienten als Entstehungsursache den übermässigen Alkoholgenuss, ein habituelles excessives Bierpotatorium anzuschuldigen, zu dem sich noch ein zweites, ebenso schwerwiegendes Moment gesellt, die körperliche Ueberanstrengung in seinem Berufe als Bäcker.

Wenn man auch die schwere Verletzung des Patienten und den damit verbundenen Blutverlust genügend würdigen muss, so ist doch nicht ausgeschlossen, dass ein gesundes, nicht durch die genannten Ursachen beeinflusstes und verändertes Herz kräftig genug wäre, in Verbindung mit einer compensatorischen Ausdehnung der unverletzten rechten Lunge die Folgen dieser schweren Verletzung zu ertragen. Eine Erstickung, wie es in vielen Fällen von perforierenden Schusswunden, namentlich mit beiderseitigem Pneumothorax, vorkommt, durch den Eintritt von Blut in die Bronchien ist in dem vorliegenden Falle nicht zu Stande gekommen, es ist also wohl der Exitus auch als Folge einer Erlahmung des Herzens aufzufassen.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die ebenso angenehme wie ehrende Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrath Prof. Dr. *Bollinger*, für die gütige Ueberweisung der Fälle sowie die Uebernahme des Präsidiums meinen innigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Köchy: Ueber idiopathische Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Diss. München 1891.

Wilh. Baur: Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Giessen 1860.

Bollinger: „Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens", Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München. Stuttgart 1886.

Ludwig Eisenlohr: „Ueber die Nerven und Ganglienzellen des menschlichen Herzens", Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München, herausgegeben von O. Bollinger. Stuttgart 1886.

J. Mayer: Ueber 2 Fälle von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. München 1888.

O. Bollinger: „Zur Lehre von der Plethora." Medizinische Wochenschrift 1886. No. 5 u. 6.

Schatz: „Ueber Hypertrophie." Berliner klinische Wochenschrift, 1887. No. 51.

J. Bauer u. O. Bollinger: „Ueber idiopathische Herzvergrösserung." Festschrift zum 50jährigen Doktorjubiläum Pettenkofers. München 1893.

Rieder: Zur Kenntnis der Dilatation und Hypertrophie des Herzens infolge von Ueberanstrengung und der idiopathischen Herzerkrankungen überhaupt. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 55. Band. II.

Druck von **A. Fröhlich**,
München, Fürstenfelderstrasse 19.